

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

MONOD ROBERT

Vétérinaire-Lieutenant au 30^e Régiment de Dragons

NÉ LE 7 AVRIL 1900 À VILLE-HOUDLEMONT (MEURTHE-&MOSELLE)

ORIENTATION ACTUELLE
DES
RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE
ET LE
TRAITEMENT DU RACHITISME

JURY { *Président* : M. RATHERY, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. NICOLAS }

— — —

METZ
IMPRIMERIE DU JOURNAL LE LORRAIN, 14-16, RUE DES CLERCS

1931

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

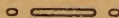
MONOD ROBERT

Vétérinaire-Lieutenant au 30^e Régiment de Dragons

NÉ LE 7 AVRIL 1900 À VILLE-HOUDLEMONT (MEURTHE-&-MOSELLE)

ORIENTATION ACTUELLE
DES
RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE
ET LE
TRAITEMENT DU RACHITISME

JURY { *Président* : M. RATHERY , Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. NICOLAS }



METZ

IMPRIMERIE DU JOURNAL LE LORRAIN, 14-16, RUE DES CLERCS

1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

Professeurs et chargés de cours :

Anatomie descriptive des animaux domestiques.	MM. BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnas- siers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des car- nassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie patholo- gique; autopsies	PETIT
Zootchnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène; mat ^{re} médicale.	{ DECHAMBRE et HENRY
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE

Professeur agrégé :

M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé :

M. SIMONNET

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, BRION.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

A MA CHÈRE ÉPOUSE

A MON ONCLE

LE VÉTÉRINAIRE-COLONEL T. MONOD

A Monsieur

le Professeur RATHERY,

de la Faculté de Médecine de Paris

*qui a bien voulu me faire le grand honneur d'accepter
la Présidence de ma Thèse.*

A Messieurs

les Professeurs LESBOUYRIES, NICOLAS,

et à tous mes Maîtres de l'École d'ALFORT.

A Monsieur

le Docteur MARXER,

en témoignage

de ma reconnaissance et de ma respectueuse amitié.

ORIENTATION ACTUELLE

DES

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DU RACHITISME

AVANT-PROPOS

Les lots de jeunes chevaux livrés par les Etablissements de Remonte aux Corps de troupe comportent, assez fréquemment, un ou plusieurs sujets dont l'aspect chétif frappe au premier abord. L'action déprimante des diverses circonstances de l'acclimatement marque pour eux le début d'une période de dépérissement progressif, qui aboutit toujours à un état général déficitaire extrême et d'une ténacité vraiment déconcertante. L'application stricte des plus rigoureux préceptes d'hygiène, l'administration prolongée ou répétée de toniques et d'anthelminthiques variés, une suralimentation particulièrement généreuse, aucun moyen ne s'oppose à l'insidieuse évolution d'une implacable anémie. L'émaciation, l'hypotonie musculaire et l'habitus de l'animal indiquent bientôt un degré avancé de misère physiologique qui fait dès lors prévoir une issue fatale. Effectivement, après un laps de temps qui peut varier de quelques mois à un an et au delà, la consommation parvient à son stade ultime, l'asthénie est complète; épuisé, en proie à de multiples infections secondaires, le malade s'effondre et meurt.

Du vivant du sujet, les données sémiologiques sont trop vagues pour orienter le clinicien vers un diagnostic précis.

A un état d'entretien très mauvais et qui se traduit extérieurement par des signes évidents d'hypotrophie, ne correspond aucun symptôme constant et vraiment significatif.

Pas plus que l'examen clinique, l'autopsie n'apporte d'éléments cardinaux utiles à l'établissement d'un diagnostic rationnel : outre certains stigmates généraux communs à toutes les formes d'anémies, à toutes les autoinfections quelle qu'en soit la nature, il n'existe pas de lésion initiale apparente permettant de rapporter un si mauvais état de nutrition à ses causes premières.

Il est d'usage, dans l'Armée, de mettre ces états de profonde déchéance organique sur le compte du parasitisme gastro-intestinal, ou encore de les rattacher à un antécédent pathologique présumé, sinon toujours dûment établi, la gourme en particulier.

Sans doute, l'important cortège des multiples manifestations gourmeuses laisse-t-il parfois derrière lui d'irréremédiables séquelles ; l'helminthiase, d'autre part, n'est pas une rareté chez les herbivores. Mais, que dire des cas, où les méfaits de la gourme n'étant manifestement pas en cause, des examens coprologiques minutieux et répétés conduisent invariablement au même résultat obstinément négatif ? Car si, avec le secours d'artifices de préparation, il est presque toujours possible de découvrir dans les fèces du cheval quelques œufs d'ascaris, d'oxyures ou de strongles, il est rare que ce soit en nombre suffisant pour témoigner d'un degré d'infestation massive, en rapport avec l'importance des troubles considérés. Comme tous les herbivores, les équidés absorbent journellement des fourrages souillés par les déjections d'animaux parasités. Comment admettre que ce parasitisme, si funeste pour certains, soit sans conséquences appréciables pour d'autres sujets placés dans des conditions de milieu identiques ?

D'ailleurs, à côté des entrées aux infirmeries régimentaires, sous la rubrique « Parasitisme gastro-intestinal » (n° 13-38 de la nomenclature), les statistiques mentionnent chaque année au n° 10-24 (Anémies diverses) des chiffres non négligeables. Le tableau ci-dessous indique, pour chacune de ces deux divisions de la classification, le total des entrées et des

morts de 1922 à 1928, et se rapporte à un effectif moyen de 27.913 animaux âgés de 3 à 8 ans.

ANNÉE	PARASITISME		ANÉMIES de nature indéterminée	
	Entrées	Morts	Entrées	Morts
1922	217	14	127	9
1923	154	6	144	8
1924	291	5	180	20
1925	348	13	226	15
1926	188	7	215	22
1927	430	31	299	38
1928	364	38	311	54

Sous la dénomination vague du n° 10, sont comprises : toutes les formes d'anémies dont la nature et l'origine n'ont pu être précisées. En outre, ces formes semblent particulièrement graves, car elles fournissent un pourcentage de mortalité très supérieur à celui correspondant au parasitisme. Enfin, il est permis de supposer que, en vertu de cette tradition qui accorde un caractère parasitaire à toute affection à localisation inconnue et donnant lieu à l'amaigrissement, sont classées d'emblée parmi les helminthiases, bon nombre de cas ne se rapportant peut-être pas exclusivement à cette catégorie de maladies.

Quant aux lésions chroniques engendrées par la gourme, si elles sont fréquentes et capables d'entretenir une cachexie de longue durée et même définitive, il est rare que celle-ci ne soit pas accompagnée de troubles fonctionnels perceptibles, faisant présumer soit une suppuration viscérale, soit un adénophlegmon profond, soit une localisation nerveuse.

En résumé, du rapide exposé qui précède, il ressort que l'étude étiologique des diverses anémies des jeunes animaux est complexe : parce que ces anémies sont variées sous une apparence uniforme, et parce que leurs causes fondamentales sont souvent difficiles à reconnaître.

L'action de ces causes essentielles ne serait-elle pas, dans une certaine mesure, favorisée par quelque circonstance biologique intime, propre à quelques organismes ? Autrement dit, parasites et streptocoques ne trouvent-ils pas, en certains individus, un terrain préparé éminemment favorable à leur évolution ? Cette constitution diathésique, dont le rôle est incontestablement démontré à l'origine de nombreuses maladies, s'exprime de façon tangible, en ce qui concerne les états de mauvaise nutrition dont nous venons de parler, par un caractère physio-pathologique spécifique à peu près constant, qui est l'hypophosphatémie. C'est au Docteur Marxer, bactériologiste de la Ville de Metz, que nous devons cette importante constatation (1).

Dans un travail publié en juin 1929, M. Marxer déclarait, en se basant sur une série d'expériences personnelles des plus probantes, que les idées généralement admises par les pédiatres contemporains, sur la pathogénie du rachitisme, étaient applicables à beaucoup des cas d'anomalies ou d'arrêt de la croissance des jeunes animaux.

Des observations originales relatées par l'auteur, il ressort que le rachitisme latent est un syndrome très répandu, auquel se rattachent beaucoup de troubles pathologiques du jeune âge. Car, même sous une forme fruste en apparence, ne se traduisant par aucune dystrophie squelettique, ce syndrome prédispose fréquemment les animaux d'élevage à contracter de nombreuses affections, dans l'étiologie desquelles seuls les facteurs parasitaires et infectieux avaient jusqu'alors été mis en cause.

L'état rachitique ainsi défini est marqué d'un attribut qui le caractérise : l'hypophosphatémie. Il sera donc dépisté sûrement par le dosage du phosphore inorganique sanguin. Reconnu par ce procédé, il sera presque toujours efficacement combattu par l'actinothérapie directe et surtout indirecte.

(1) Nous prions M. le Dr Marxer, dont les intéressantes recherches nous ont largement inspiré, de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde gratitude pour sa très utile et bienveillante collaboration.

Le rachitisme en pathologie vétérinaire

L'état morbide désigné en clinique du nom de rachitisme, se rapporte à de jeunes organismes en période de croissance, chez lesquels certains troubles de la nutrition se répercutent électivement sur le processus de formation des tissus osseux et dentaire. Quelques signes morphologiques expriment objectivement cette édification défectueuse de l'appareil squelettique ; ce sont entre autres : l'incurvation des rayons diaphysaires, la tuméfaction des épiphyses, les dystrophies dentaires, les irrégularités d'implantation des dents et de développement de leur émail. Les altérations de l'os peuvent s'étendre aux corps vertébraux, dont l'aplatissement entraîne une modification plus ou moins marquée dans la direction générale de l'axe rachidien (cyphose, lordose, scoliose). L'extension des lésions au coxal présente, chez les quadrupèdes, un certain caractère de gravité, beaucoup plus en raison de l'importance fonctionnelle de cette base osseuse dans la sustentation et au cours des réactions locomotrices que du point de vue obstétrical, car les jeunes femelles, atteintes de rachitisme, sont ordinairement écartées de la reproduction. Les déformations ne sont d'ailleurs pas particulières aux régions du squelette soumises aux actions mécaniques de la locomotion : elles se traduisent encore par l'incurvation des côtes ou l'apparition, au niveau des articulations chondro-costales, de nodosités dont l'ensemble constitue le chapelet rachitique.

Mais il importe de savoir que l'apparition de ces manifestations locales indique un degré déjà avancé dans l'évolution clinique du rachitisme. Celle-ci se poursuit en trois périodes d'inégale durée, selon les individus et les circons-

tances. Les troubles de l'appétit, les aberrations du goût décrites sous les noms de malacia et de pica sont les premiers signes objectifs pouvant attirer l'attention de l'observateur. A la dyspepsie qui accompagne ces symptômes digestifs du début, correspond un état de nutrition inévitablement médiocre. L'amaigrissement qui en résulte est bientôt suivi d'un état de prostration inaccoutumé chez de jeunes animaux : le facies est grippé, la position décubitale se répète ou se prolonge anormalement, la marche est hésitante, l'appui semble douloureux. Bien que non encore déformées, les articulations accusent à la palpation un peu de sensibilité qui détermine, parfois spontanément, des boiteries successives ou simultanées sur plusieurs membres. Enfin, avec le temps, l'insuffisance du métabolisme minéral aboutit progressivement à la tuméfaction des épiphyses, puis à l'inflammation réactionnelle du périoste et finalement aux dystrophies osseuses classiques.

A la vérité, beaucoup de cas de rachitisme restent méconnus ou guérissent avant la phase de ces lésions osseuses ; la cachexie, d'origine spécifiquement rachitique, n'est pas non plus absolument fréquente. Mais la maladie n'en est pas moins redoutable, car elle prédispose le jeune animal à une foule d'affections digestives et respiratoires, ainsi qu'à la plupart des grandes infections. D'un autre point de vue, le retentissement économique de l'arrêt de la croissance des produits d'élevage est un facteur dont l'importance n'est pas à négliger.

Dès lors, à quoi bon s'obstiner à suralimenter et droguer un organisme auquel manque la propriété de retenir et d'utiliser les éléments de sa nourriture ? Il persistera à maigrir, et le traditionnel paquet d'acide arsénieux n'incommodera pas plus l'ascaris qu'il ne sera salulaire à son hôte.

Après avoir dénoncé le rôle fondamental des formes latentes du rachitisme dans la genèse d'un grand nombre d'affections, il convient à présent d'en étudier les causes, la pathogénie et le moyen de dépister le mal à son origine par un procédé rigoureux, dans lequel se lira l'indication formelle d'un traitement étiologique précis.

Exposé sommaire de quelques notions récentes sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme

L'abaissement de la teneur de l'os en cendres montre que les troubles essentiels engendrés par le rachitisme se rapportent à la nutrition minérale.

Ces troubles se manifestent par la non-calcification du tissu ostéoïde et par la diminution du taux du phosphore inorganique sanguin; tandis que l'ostéoporose s'entend de la décalcification d'un organisme réduit à prélever sur sa propre substance un élément qui lui fait défaut dans sa ration alimentaire, le rachitisme est caractérisé par l'inaptitude à fixer le calcium. L'étude pathogénique de cette maladie semble donc devoir porter principalement sur le métabolisme phospho-calciq. Ce fut tout d'abord la calcémie qui retint l'attention des chercheurs, et il était autrefois couramment admis que le taux du calcium sanguin des rachitiques était inférieur à la normale. Il est évident que les sels de chaux jouent un rôle de première importance dans la nutrition et la croissance des jeunes. C'est ainsi que la quantité de calcium nécessaire par jour à un porcelet, entre 1 et 8 mois, a été évaluée à 2,8 grammes; pour un veau de 5 mois, elle atteint 13,3 grammes; à 1 an, le même animal exigerait la dose quotidienne de 21 grammes. Mais, comme nous l'avons dit précédemment, un régime déficient en chaux provoque l'ostéoporose et non pas le rachitisme.

D'autre part, il est aujourd'hui reconnu que l'hypocalcémie se rapporte à la tétanie ou spasmophilie, état fréquemment associé au rachitisme, et que ce dernier, par contre, donne lieu à un abaissement de la phosphatémie qui peut, dans certains cas graves, tomber à la moitié de sa valeur normale. L'expérience prouve d'ailleurs qu'un régime suffisant ou même riche en calcium, mais déficient en phosphore, est toujours rachitigène. Shermann et Pappenheimer ont réalisé sur le rat un rachitisme expérimental à l'aide d'un tel régime, dit régime 84, comprenant de la farine purifiée, du lactate de calcium, du chlorure de sodium et du citrate de fer. Additionné de phosphate basique de potassium, dans la proportion de 3 à

4 %, ce régime perd son pouvoir rachitigène. Complété par l'adjonction de matières grasses et protéiques, il permet une survie plus longue et un développement moins ralenti des jeunes rats soumis à l'expérience, mais il provoque des lésions rachitiques encore plus apparentes. Ce fait est en concordance avec les données de la pratique, suivant lesquelles il est reconnu que les lésions du rachitisme clinique sont d'autant plus accentuées que la croissance est plus rapide.

Mac Collum, Shipley et leur Ecole font remarquer qu'un régime déficient en phosphore produit des effets beaucoup plus marqués si ce régime comporte par ailleurs un excès de calcium. Dans le même ordre d'idées, Stennbock, Nelson, Madison et Wis insistent sur l'importance du rapport $\frac{Ca}{P}$ alimentaires; d'après eux, quand l'assimilation du calcium ingéré augmente, c'est au détriment du phosphore. A l'appui de cette hypothèse, il convient de mentionner les relations de cas où l'hypercalcémie coexiste avec l'hypophosphatémie : la guérison est alors accompagnée d'un relèvement du taux du phosphore et d'un abaissement corrélatif de celui du calcium. D'autre part, si l'hypocalcémie est liée à la spasmophilie, tandis que l'hypophosphatémie est souvent la signature humorale du rachitisme, ces troubles, comme les états pathologiques auxquels ils se rapportent, ne sont pas indépendants l'un de l'autre, car ils semblent bien être régis par le même mécanisme régulateur.

A ce point de vue, Shipley, Park, Mac Collum et Simonds décrivent deux variétés de rachitisme : l'un, à phosphatémie normale et hypocalcémie, s'exprimerait par la spasmophilie, l'autre, à calcémie normale et hypophosphatémie, correspondrait au rachitisme proprement dit. Les auteurs sont d'accord avec Gyorgy pour convenir que : doivent être retenus comme éléments de diagnostic et d'appréciation de l'efficacité thérapeutique, non seulement les valeurs absolues de la calcémie et de la phosphatémie, mais aussi et surtout le rapport de ces valeurs.

En résumé : s'il faut admettre que la question du métabolisme phosphocalcique est encore assez imparfaitement

connue, et s'il n'est pas prouvé que le bilan du phosphore et du calcium soit toujours négatif au cours du rachitisme, il n'en est pas moins vrai que l'évaluation de la phosphatémie et de la calcémie permet d'interpréter certains cas d'hyponutrition persistante inexpliqués par la clinique. Les résultats de l'analyse biochimique du sérum, outre leur intérêt spéculatif, apportent de précieuses indications pour le diagnostic et le traitement.

La réalisation d'un rachitisme expérimental par un régime déficient en phosphore autorise-t-elle à conclure que l'évolution du rachitisme clinique est sous la dépendance exclusive d'une carence en ce métalloïde ? Le lait, aliment de choix par sa teneur en chaux et en acide phosphorique, nourriture des jeunes par excellence, fournit effectivement à l'organisme tous les éléments nécessaires à la croissance du premier âge, et cependant, selon Hess et Weinstock, sur plus de la moitié des bébés allaités au sein, l'examen radiographique décèlerait des signes de rachitisme.

En ce qui concerne nos herbivores domestiques, une ration bien équilibrée contient toujours, dans la proportion voulue, des quantités suffisantes de phosphore et de sels de chaux. Mais ces substances, même sous leur forme organique simple, se prêtent assez mal à une absorption complète : elles sont en parties inutilisées, et, au delà d'un certain taux, qui cependant peut être inférieur aux besoins, la richesse des urines en phosphates et carbonates augmente dans la même mesure que les quantités ingérées. La pauvreté phospho-calcique du régime n'est pas l'unique ni même le principal facteur en cause dans l'étiologie du rachitisme. Celui-ci est avant tout le résultat d'une défaillance de la faculté fixatrice des sels minéraux que la nourriture peut néanmoins apporter à profusion. La bonne et régulière utilisation de ces matériaux nutritifs, en vue de leur incorporation à la substance cellulaire, est fonction de phénomènes complexes dans l'accomplissement desquels interviennent deux intermédiaires puissants : la vitamine et la lumière.

Rapports du rachitisme avec la vitamine D.

L'importance du rôle joué par le «non dosé alimentaire» dans la nutrition générale, notion née de l'étude de troubles cliniques tels que le béribéri et le scorbut, ou expérimentaux, tels que la polynévrite aviaire, a été confirmée, il y a quelques années (1927), à la suite de recherches poursuivies en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, sur la fixation des sels phospho-calciques; ces travaux ont en effet abouti à la découverte d'un facteur accessoire nouveau: la vitamine D.

Les propriétés toniques de l'huile de foie de morue sont appliquées, depuis longtemps, à tous les cas où la nutrition, profondément troublée, réclame le secours d'un stimulant énergétique. Le facteur liposoluble A, dont Mac Collum et Davis ont signalé la présence dans le beurre, existe également dans l'huile de foie de morue: ces deux substances sont douées de la même faculté préventive et curative à l'égard de la xérophthalmie, affection avitaminosique par carence en facteur A. Ajoutée en petite quantité à un régime déficient en acide phosphorique et en chaux, l'huile de foie de morue facilite l'absorption et l'utilisation de ces corps: elle peut ainsi rendre suffisante des quantités de phosphore et de calcium qui, sans son intervention, ne répondraient pas aux besoins de l'organisme. D'autre part, comme la xérophthalmie, le rachitisme et l'ostéoporose sont guéris par l'huile de foie de morue. Est-ce donc au même facteur A qu'il convient d'attribuer ces trois propriétés spécifiques? Hess et Unger rapportent avoir guéri, par l'huile de foie de morue, un enfant, qu'un régime composé de lait entier, de crème de blé, d'épinards et de jus d'orange, régime riche en facteur A, n'avait cependant pas préservé du rachitisme. Des expériences, réalisées en 1922 par Mac Collum et Shipley, démontrent, d'autre part, que le beurre est sans action, même à fortes doses, dans le traitement de l'ostéoporose, tandis que des quantités minimales d'huile de foie de morue préservent et guérissent des rats soumis à un régime déficient en calcium. Les mêmes auteurs

ont également étudié les propriétés antixérophthalmiques et calcifixatrices de quelques matières grasses et, en particulier, de l'huile de foie de morue: ils ont constaté que celle-ci, chauffée au contact de l'air, perdait, par oxydation, son pouvoir antixérophthalmique, tout en conservant son activité antirachitique. Le fait est concluant: le facteur antirachitique de l'huile de foie de morue est distinct du facteur A: il a été désigné du nom de vitamine D.

Il semble donc que le rachitisme doive être lié à l'incapacité, de la part de l'organisme, de retenir et de fixer deux éléments primordiaux, indispensables au développement de la charpente osseuse: le phosphore et le calcium. D'autre part, l'état rachitique ne paraît être que l'une des manifestations d'une série de troubles consécutifs à la perturbation des phénomènes nutritifs sous l'influence d'une carence en facteur liposoluble D.

Néanmoins, bien que, dans les expériences relatées précédemment, interviennent seuls la déficience minérale du régime et l'élément vitamine, certains auteurs considèrent, dans l'étiologie du rachitisme clinique, une cause efficiente relevant de l'intoxication, de l'inflammation ou de l'infection. Selon ces théories, il faudrait voir, à l'origine des lésions rachitiques, soit une gastropathie par hyperacidité, soit une autointoxication de nature dyspeptique, soit une ostéite raréfiante, soit enfin une hérédoinfection. Dobkevitch et Moulouguet, entr'autres, rapportent avoir observé des lésions osseuses histologiques sur des rats, avec un régime non carencé, à la suite d'ingestion de *B. coli*, après préparation des sujets par la méthode de sensibilisation biliaire de Besredka. D'après Moussu, le rachitisme serait l'expression d'une infection généralisée, dont l'agent n'est pas connu. En 1923, le professeur Maignon faisait à la Société de Pathologie comparée, l'exposé d'une hypothèse nouvelle: l'auteur admet que l'élaboration de la vitamine D, dérivé de la vitamine A, est une fonction hépatique, non seulement chez la morue, mais chez tous les animaux; les différentes causes d'intoxication, d'origine digestive ou autre, et les états infectieux, congénitaux ou

acquis, en altérant le foie, entraveraient sa fonction vitaminogène. Ainsi se trouveraient résumées et conciliées les diverses conceptions de la pathogénie du rachitisme.

Intervention et rôle de la lumière dans la protection de l'organisme contre le rachitisme.

Il a été constaté que le facteur D était d'autant plus nécessaire à la bonne utilisation du phosphore et du calcium par l'organisme, que celui-ci était plus privé de la bienfaisante action de la lumière. En maintes circonstances, d'ailleurs, se manifeste la salubre intervention du soleil dans l'accomplissement des phénomènes vitaux. En 1912, déjà, Racinski observant deux chiens, frères de la même portée, tous deux allaités par leur mère, mais dont l'un était maintenu à l'obscurité, constatait que ce dernier était profondément rachitique à l'âge de six mois, tandis que son frère témoin, élevé au grand jour, se trouvait en parfaite santé. De même, chez le lapin, une fracture se répare rapidement si la lésion est exposée périodiquement au soleil. L'expérience suivante, réalisée par Hess, n'est pas moins démonstrative : des rats, soumis à un régime carencé, sont partagés en deux lots, l'un laissé constamment à l'ombre du laboratoire, l'autre exposé au soleil quatre heures par jour ; chez les rats du premier lot apparaissent très vite des signes évidents de rachitisme, tandis que ceux du deuxième lot demeurent indemnes. Enfin, disons encore que le traitement interne du rachitisme expérimental du rat par la médication phosphorée, exige des doses de phosphates d'autant moindres que l'animal est plus directement soumis à l'action de la lumière solaire. Ainsi s'expliqueraient certains faits d'observations tels que : la recrudescence du rachitisme en hiver et, par contre, l'amélioration de l'état général des malades au cours des étés ensoleillés. Hess et Lundagen signalent avoir enregistré, sur les enfants de New-York, une phosphatémie, maxima en juillet, août, et minima en janvier, février. Pour la même raison, les cas de rachitisme semblent beaucoup plus

fréquents sous les climats brumeux de l'est et du nord, que dans les régions méridionales.

La photo-activité solaire se fait encore sentir sur les variations qualitatives du lait, suivant les saisons : il est reconnu que le lait de vaches soumises au régime vert du pâturage est doué d'un pouvoir antirachitique infiniment supérieur à celui d'un lait provenant d'animaux en stabulation prolongée et nourris de fourrages secs.

Il est possible, et même avantageux, de substituer à la lumière solaire qui, dans certaines contrées, fait souvent défaut, le rayonnement d'une lampe à arc, ou, mieux encore, celui de la lampe de quartz à vapeur de mercure.

Ce sont, en effet, les radiations ultra-violettes du spectre solaire qui sont actives ; mais celles-ci nous parviennent avec une intensité très variable selon la saison, le lieu et l'altitude, l'heure, l'état de l'atmosphère, etc.

L'irradiation artificielle, à tous moments à la disposition de l'opérateur, présente en outre l'avantage d'être dosable, plus constante et plus rapidement efficace : en quinze minutes avec la lampe de quartz, elle équivaut à une heure d'exposition au soleil le plus ardent.

En 1922, 1923, Hume et Smith démontraient l'action préventive certaine des rayons ultra-violets sur des rats soumis à un régime rachitigène. Leurs expériences furent ensuite confirmées par Goldblatt et Soames, Steenbock et Nelson, Webster et Hill. Poursuivant leurs recherches, Hume et Smith remarquaient que les effets d'un régime rachitigène étaient encore annihilés par l'irradiation, non plus des rats eux-mêmes, mais de leur cage, vide de ses occupants, et préalablement débarrassée de tout débris de paille, sciure de bois ou particule alimentaire : les animaux réintégraient leur domicile dans l'intervalle des séances d'irradiation, et les auteurs constatèrent dans les excréments de leurs sujets la présence de parcelles du bois des parois de la cage ; ils supposèrent alors que le pouvoir antirachitique des rayons ultra-violets agissait, à l'intérieur, par l'intermédiaire de substances ingérées après irradiation de celles-ci. Steenbock et Black, de leur côté, rapportaient qu'un régime rachitigène

restait sans effets sur les rats vivant en commun, avec d'autres traités par irradiation : ils expliquaient ce fait par l'ingestion, par les premiers, des excréments des seconds ou d'aliments imprégnés de leurs déjections activées. Hess apportait, lui aussi, à ce phénomène étrange, une nouvelle confirmation, en faisant disparaître le pouvoir rachitigène du régime de Pappenheimer par l'irradiation de certains éléments entrant dans sa composition. Enfin, Mouriquand et Lesné, en France, constataient, à leur tour, la puissante action préventive et curative des rayons ultra-violet en matière de rachitisme, ainsi que l'influence favorable de l'ingestion de lait irradié sur le développement et la minéralisation du tissu osseux.

Facteur D et phénomène d'irradiation ultra-violette exercent-ils leur action indépendamment l'un de l'autre ? Y a-t-il, au contraire, une relation entre ces deux agents et leurs remarquables effets ? Les propriétés de la vitamine D se retrouvent dans un corps connu, sorte de cholestérol, extrait de l'ergot de seigle et appelé ergostérol, après irradiation de ce dernier à la lampe de quartz.

La vitamine D est contenue, en quantités infimes, dans certaines substances grasses, telles que le beurre de noix de coco ; elle constitue le principe naturel actif des huiles extraites du foie de quelques poissons (morue, turbot, requin). Or, il est admis que la richesse du foie de ces poissons en vitamine D est encore une conséquence de l'activité ultra-violette des rayons solaires : à la surface des mers polaires, où le rayonnement est particulièrement actinique, certaines algues et protozoaires sont assez énergiquement photo-activés pour activer à leur tour les petits poissons et crustacés qui s'en nourrissent. Ce serait par l'ingestion de ces animalcules irradiés que s'accumulerait la vitamine D dans les lipoïdes du foie des morues.

C'est donc sous l'action des rayons ultra-violet que naît la vitamine D au sein de certaines substances.

Activation par la lumière ultra-violette.

Parmi les substances activables par irradiation, il faut citer le lait, la caséine, la cervelle, le muscle, la peau, le sang, les huiles végétales (coton, lin, olive), les farines et féculs, les céréales, le foin, etc. Sont au contraire impropres à la «vitaminisation»: le blanc d'œuf, la chlorophylle, la gélatine, l'huile minérale et tous les corps inorganiques.

Hess et Steenbock cherchant quel était, dans les substances activables, l'élément sensible à la lumière ultra-violette, ont remarqué tout d'abord que ce dernier était concentré dans la matière grasse, et qu'il appartenait à la série des stérols ou stérines insaponifiables à fonction alcool. Les auteurs ont précisé, par la suite, que: seules, les stérines non saturées étaient activables et que le type de celles-ci était la cholestérine.

Autre fait important: la cholestérine, rigoureusement purifiée par recristallisations successives dans l'éther de pétrole, perd sa sensibilité à l'irradiation (Hess et Windaus, Rosenheim et Webster, Heltbronn, Kamm, Morton, Koch, Cahan, Gustavson). C'est que cette opération physico-chimique aurait pour effet de séparer de la cholestérine un corps, qui lui serait normalement accolé en traces infimes: la provitamine. Non décelable par l'analyse, la provitamine D a été identifiée par la spectrophotographie; son spectre d'absorption se superpose à celui de l'ergostérine, isolée par Tanret dans l'ergot de seigle, découverte ensuite dans la plupart des champignons et moisissures, en particulier dans la levure de bière; il s'agit d'un alcool secondaire à trois liaisons éthyléniques, et répondant à la formule générale $C_{27}H_{41}OH$.

L'ergostérine existe en abondance chez les cryptogames et, en petites quantités, dans les tissus de presque tous les autres êtres vivants, associée à la cholestérine dans la proportion de $\frac{1}{6000}$ environ: c'est elle qui absorbe les radiations actives, mais il n'est cependant pas prouvé qu'elle soit l'unique composant de la cholestérine participant à la réac-

tion photochimique «vitaminogène». Corps cristallin, fusible à $158^{\circ},5$, doué d'un pouvoir rotatoire gauche très marqué $D=130$, l'ergostérine est caractérisée spectroscopiquement par trois bandes d'absorption, commençant à 2950, 2800 et 2690 angströms; ce sont en effet les radiations de courte longueur d'onde (2300 à 3000 angströms), qui sont le plus fortement absorbées par l'ergostérol.

La transformation que subit cette substance sous l'action des U.-V. coïncide avec la disparition de ses trois bandes d'absorption, tandis qu'en apparaissent d'autres, dont une à 2470 Å, caractéristique d'un corps qui semble être le principe D lui-même.

Il est ainsi possible de suivre, par la spectroscopie, la mutation de la provitamine en vitamine.

Un allongement de la durée optima de l'irradiation provoque la disparition de la bande d'absorption du facteur D, corps photochimiquement instable et que détruit une exposition trop prolongée à la lumière ultra-violette. La technique de la «vitaminisation» est donc assez délicate, car il ne suffit pas de faire agir, au hasard, le faisceau de la lampe de quartz sur le produit à irradier, il faut tenir compte de sa nature et de la distance qui le sépare de la source activante; d'autre part, la nature et le voltage du courant électrique utilisé, ainsi que l'état du brûleur, sont autant de facteurs dont dépend l'intensité du rayonnement et, par suite, la durée de l'opération.

L'uviomètre de Kelvin, Bottomley et Baird permet d'apprécier le rendement des lampes génératrices d'U. V. en fonction de leur puissance et du temps: le principe de cet appareil repose sur la décomposition du tétrachlorure de carbone par les U. V., avec mise en liberté d'une quantité de chlore proportionnelle à l'activité du rayonnement et à la durée d'exposition.

Il est très important de contrôler, après irradiation, le degré d'activation de la substance soumise au traitement. Ce contrôle peut être spectrophotographique, la présence du facteur D étant révélée par sa bande d'absorption caractéristique. Mais l'essai biologique est encore plus probant: il

a permis à Lesné et R. Clément d'établir un étalonnage en unités physiologiques; celle-ci se définit: la dose quotidienne de vitamine nécessaire et suffisante pour préserver du rachitisme un jeune rat blanc du poids de 25 à 30 grammes, soumis au régime 85 de Pappenheimer. Cette dose étant, pour une ergostérine pure, correctement activée, de l'ordre de 1 à 2/1000^e de milligramme, il en résulte que celle-ci contient de 500.000 à 100.000 unités de facteur antirachitique au gramme. Une aussi prodigieuse activité n'est pas moins remarquable par la rapidité de ses résultats que par la quantité infinitésimale de matière mise en jeu.

Steenbock, B. Kusang, A. Black et B. Thomas rapportent avoir constaté que, chez des rats soumis pendant 5 semaines à un régime rachitigène additionné de céréales irradiées, la calcination des fémurs laissait un poids de cendres double de celui trouvé chez des sujets témoins non prémunis.

Ajoutons encore que les propriétés et les applications thérapeutiques des U. V. dépassent largement le cadre du rachitisme auquel elles avaient été primitivement limitées: ostéomalacie, fractures, caries dentaires, gestation et lactation sont autant de cas cliniquement et physiologiquement justifiables d'un traitement par irradiation. Enfin, parmi les autres manifestations de l'action calcificatrice de l'ergostérol irradié, citons, pour terminer, la calcification des tubercules pulmonaires, étudiée expérimentalement sur le lapin (Levaditi, Li Yuan Po, Simonnet, Tanret). Cette intensification de la calcification cicatricielle des lésions aiderait, dans une certaine mesure, à la défense de l'organisme en contribuant à entraver la propagation de l'infection tuberculeuse.

Diagnostic des formes latentes du rachitisme par l'examen biochimique du sang

Le diagnostic précoce du rachitisme est d'une importance capitale, car il est la condition essentielle du succès d'une cure simple et rapidement efficace. Les procédés radioscopiques ne sont guère applicables à la pratique courante de la clinique des animaux, au moins en ce qui concerne les grandes espèces. L'épreuve biochimique d'évaluation de la phosphatémie et de la calcémie est, au contraire, facilement réalisable.

Les procédés de dosage que nous avons appliqués, sont : celui de De Waard pour le calcium, et celui de Bell et Doisy pour le phosphore.

Rappelons sommairement les techniques de ces deux méthodes.

1° Mesure de la calcémie selon le procédé de Waard.

Après coagulation du sang, séparer, par une première centrifugation, le sérum du caillot ; une deuxième centrifugation est ensuite nécessaire pour clarifier complètement le sérum. Prélever alors un centimètre cube de ce dernier au moyen d'une pipette très exactement graduée ; transvaser dans un tube effilé de 11 centimètres de longueur et dont les diamètres supérieur et inférieur sont respectivement de 15 et 2 millimètres. Ajouter 0 cc. 5 d'une solution saturée, c'est-à-dire titrant environ 6 % d'oxalate d'ammonium. Agiter soigneusement à l'aide d'une baguette de verre étirée, puis

attendre une demi-heure, après quoi le calcium est entièrement précipité. Centrifuger alors à 3.000 tours pendant trois minutes. Aspirer à la pipette le liquide clair surmontant le précipité, et laver celui-ci dans 2 cc. d'eau bidistillée. Un troisième lavage, effectué dans les mêmes conditions après centrifugation, peut être utile, mais n'est cependant pas indispensable. Le précipité est alors additionné de 0 cc. 3 d'acide sulfurique dilué à raison d'un volume d'acide pour deux volumes d'eau. Le titrage se fait enfin avec la solution centinormale de permanganate de potassium, dont 1 cc. correspond à 0 mgr. 2 de calcium : en chauffant doucement à 50°, laisser couler la solution de permanganate, à l'aide d'une burette de Bang, mesurant très exactement le 1/100° de centimètre cube, jusqu'à apparition d'une coloration rose persistante. De la quantité de solution centinormale de permanganate nécessaire à l'obtention de cette teinte, il est facile de déduire la quantité correspondante de calcium.

Il convient de faire remarquer que les résultats obtenus par ce procédé sont, en général, un peu au-dessus de la réalité ; mais, comme dans le cas présent, les recherches sont basées sur des dosages comparatifs, la valeur absolue de la calcémie est pratiquement d'importance secondaire.

2° Mesure de la phosphatémie selon le procédé Bell et Doisy.

Réactifs nécessaires :

a) Solution d'acide molybdique, obtenue en dissolvant 50 grammes de molybdate d'ammonium dans un litre d'acide sulfurique normal.

b) Solution d'hydroquinone à 2 % dans de l'eau bidistillée et additionnée de 1 cc. d'acide sulfurique concentré.

c) Solution de carbonate sulfite préparée comme suit : à 2.000 cc. d'une solution de carbonate de soude à 1/5, ajouter 75 grammes de sulfite de soude en solution dans 500 cc. d'eau distillée.

d) Solution Standard de phosphate monopotassique obtenue de la façon suivante : après dessiccation de ce sel finement pulvérisé, en dissoudre 4 grammes 394 dans un litre

d'eau bidistillée : à un centimètre cube de cette solution correspond un milligramme de phosphore.

c) Solution test de la solution Standard, pour comparaison au colorimètre, et obtenue par dilution de 5 cc. de la solution d) dans un litre d'eau bidistillée; 5 centimètres cubes de cette solution correspondent à 0,025 milligrammes de phosphore.

Technique : A 2 cc. de sérum, ajouter 6 cc. d'eau distillée et 2 cc. d'acide trichloracétique à 20 %. Attendre 10 minutes et filtrer. Dans un flacon d'une capacité de 10 cc., verser :

4 cc. du filtrat,
0 cc. 4 de la solution d'acide molybdique,
0 cc. 8 de la solution d'hydroquinone.

Attendre cinq minutes, puis ajouter 4 cc. de la solution de carbonate-sulfite, et bien agiter. Attendre encore de cinq à dix minutes avant d'examiner au colorimètre.

Le titrage s'obtient par comparaison avec la solution témoin préparée de la façon suivante : dans un flacon d'une contenance de 25 cc., prendre : 10 cc. de la solution test de la solution Standard de phosphate monopotassique (solution e), 2 cc. d'acide trichloracétique à 20 %, 1 cc. d'acide molybdique et 2 cc. de la solution d'hydroquinone. Attendre cinq minutes, puis ajouter 10 cc. de la solution de carbonate-sulfite. Bien agiter et, au bout de cinq à dix minutes, examiner au colorimètre. Cette solution témoin doit être préparée en même temps que celle du filtrat du sérum avec laquelle se fait la comparaison colorimétrique.

Le taux de la phosphatémie en milligrammes par litre de sérum est tiré de la formule $\frac{y \times 0,025}{x}$ dans laquelle y représente le chiffre de la solution témoin, et x celui de la solution du sérum.

Les dosages, effectués sur des sujets normaux, ont donné à M. Marxer les résultats suivants :

1° *Chez le cheval*

Age	Calcémie	Phosphatémie
12 mois	130	56
18 mois	136	51
4 ans	136	50
5 ans	131	54
12 ans	129	52

2° *Chez le bœuf*

Age	Calcémie	Phosphatémie
4 semaines	128	56
3 mois	130	58
7 mois	114	54
3 ans	132	52
6 ans	130	51

3° *Chez le porc*

Age	Calcémie	Phosphatémie
4 semaines	133	51
6 semaines	126	59
8 semaines	131	51
12 semaines	127	58
20 semaines	128	54

Voici maintenant les résultats de quelques dosages pratiqués sur le sang d'animaux malades :

1° *Porcs cliniquement rachitiques*

Age	Calcémie	Phosphatémie
3 mois	128	31
8 mois	128	30

2° *Bovins suspects de rachitisme*

Age	Calcémie	Phosphatémie
8 semaines	137	49
5 mois	122	36
6 mois	130	42

3° *Chevaux atteints d'affections diverses*

Age	Calcémie	Phosphatémie	Diagnostic clinique avant le dosage
6 semaines	128	48	Polyarthrite
1 an	158	37	Anémie infectieuse
1 an	127	49	Broncho-pneumonie
5 ans	119	37	Anémie
5 ans	117	40	»
5 ans	119	39	»
5 ans	127	32	»
5 ans	120	37	»
5 ans	123	31	»
9 ans	122	40	Emphysème pulmon.
15 ans	130	44	»

Des données qui précèdent, il résulte que : pour les espèces bovine, porcine et équine, au-dessous de 50 milligrammes de phosphore par litre, il y a lieu de conclure à une hypophosphatémie, indice d'un état rachitique. Ce dernier constitue un terrain essentiellement favorable à l'éclosion et à l'évolution d'affections intercurrentes diverses qui sont sans rapports avec l'hypophosphatémie, laquelle est l'expression exclusive du rachitisme. Nous avons rarement observé, jusqu'à présent, cette déficience phosphorée chez des animaux âgés de plus de cinq ans, à l'exception, toutefois, des chevaux atteints d'emphysème pulmonaire, qui accusent, assez régulièrement, un certain degré d'hypophosphatémie : nos recherches n'ont pas porté sur un nombre suffisant de cas pour nous permettre de conclure sur ce dernier point.

Comme le montrent les exemples relatés précédemment, ce sera la plupart du temps à travers les symptômes cliniques de maladies concomitantes qu'il faudra rechercher le rachitisme latent : seules, les épreuves biochimiques de dosage du phosphore et du calcium sériques fourniront pratiquement les bases d'un diagnostic étayé par la précision d'un fait expérimentalement contrôlé : l'hypophosphatémie.

Traitement du rachitisme

Les indications thérapeutiques découlent des données étiologiques et pathogéniques, c'est-à-dire que tout traitement, médicamenteux ou hygiénique, visera au relèvement du taux de la phosphatémie.

La médication des phosphates (chlorhydro, lacto, glycérophosphates de chaux) est, le plus souvent, insuffisante : ces préparations correspondent, en effet, à des formes complètement oxydées du phosphore, peu propices aux mutations énergétiques, et d'autant moins que l'aptitude d'assimilation et de fixation est plus défaillante.

Les composés riches en phosphore organique, tels que le bon foin et l'huile de foie de morue, sont toujours plus efficaces. Mais, comme nous l'avons vu, les théories actuelles attribuent les propriétés de cette huile, moins à sa partie proprement nutritive qu'à ses vitamines A et D. La valeur thérapeutique de ce médicament est donc fonction de sa teneur en vitamines ; or, cette teneur paraît être assez variable, car elle dépend, pour une large part, non seulement du mode de préparation des huiles, mais aussi de la nourriture des poissons et de l'époque de la pêche. De plus, à en juger d'après les résultats d'essais, réalisés par Lorenzini, si les vitamines alimentaires et naturelles sont douées de propriétés prophylactiques incontestables, leur action curative semble moins constante et, en tous cas, beaucoup moins énergétique. Au contraire, les vitamines artificielles, à l'état de concentration, jouent, dans les mutations énergétiques, le rôle de catalyseurs puissants.

Lorenzini explique cette différence d'activité thérapeutique d'après certains caractères physiques, dont voici les principaux :

<i>Vitamines alimentaires.</i>	<i>Vitamines isolées.</i>
Colloïdes instables à gros grains.	Colloïdes stables à petits grains.
Mouvements browniens très faibles.	Mouvements browniens très accentués.
Cataphorèse négative.	Cataphorèse positive.
Dialyse très lente.	Dialyse rapide.

C'est précisément au titre de facteurs «vitaminigènes» qu'interviennent les U. V. dans la cure du rachitisme. Par leur action directe sur la cholestérine des tissus périphériques, ils font apparaître, dans le tégument, le principe actif spécifique.

Ce procédé d'irradiation directe, bien que vivement préconisé comme répondant à de multiples indications thérapeutiques et zootechniques, comporte une difficulté d'application chez nos espèces animales: l'importance du revêtement pileux atténue beaucoup l'action du rayonnement de la lampe de quartz, et, même après tondage, la pigmentation de la peau s'interposerait encore, à la façon d'un écran opaque, sur le trajet du faisceau. Seules, les parties glabres, telles que la mamelle, semblent permettre une pénétration suffisamment profonde des rayons.

Aussi est-il formellement indiqué de compléter l'action photothérapique par l'administration «per os» de condiments irradiés.

Nous avons utilisé un mélange de phosphates de chaux, de vitamines, de ferments lactiques, et qui est activé par irradiation. Cette médication spécifique du rachitisme est, en outre, applicable à l'ostéitisme, à l'ostéomalacie, à la cachexie osseuse et enfin à certains états déficients se rapportant à une débilité congénitale, ou consécutifs à une maladie grave.

Les effets biologiques de l'irradiation ultra-violette se traduisent rapidement par une transformation de l'état général, avec une augmentation de poids qui, sur plusieurs de nos malades, a atteint le chiffre appréciable d'un kilogramme par jour. Parallèlement à l'amélioration clinique, le P et le Ca

minéraux sanguins se rapprochent, bien que parfois assez lentement, du taux normal.

Les indications de ce traitement s'appliquent, non seulement au rachitisme lui-même et à ses conséquences immédiates, mais correspondent encore indirectement à certaines affections du jeune âge, auxquelles prédispose le terrain rachitique, essentiellement favorable aux complications d'ordre infectieux. C'est ainsi qu'un judicieux traitement de base, s'adressant au rachitisme, considéré comme carence en facteur D, pourra se montrer efficace dans des cas, où seule la contagion apparente ayant retenu l'attention, désinfections, vaccins et sérums sont restés impuissants en face d'une mortalité, troublante pour le praticien, et ruineuse pour l'éleveur. La relation qui va suivre est assez démonstrative à cet égard :

Le 27 décembre 1927, appelé à pratiquer l'autopsie d'un porcelet, M. Marxer se trouve en présence des localisations pulmonaires classiques de la pneumo-entérite infectieuse. Le cadavre est celui d'un jeune animal, provenant d'un élevage important, décimé par une maladie à allure contagieuse, se déclarant de la quatrième à la cinquième semaine, et mortelle dans 50 % des cas.

A partir du 29 décembre, sept porcelets malades, âgés de huit à dix semaines, sont traités, par addition à leur ration habituelle, de quelques grammes d'un produit riche en acides aminés et contenant une substance activée par irradiation. Les conditions de milieu étant restées rigoureusement les mêmes, et sans le secours d'aucune désinfection, les sept porcelets pouvaient être vendus guéris le 20 janvier 1928, c'est-à-dire moins d'un mois après le début du traitement, tandis qu'un témoin de la même portée, non traité, était resté chétif et souffreteux.

La guérison était accompagnée d'un relèvement du taux du phosphore sérique qui, avant la cure, ne dépassait pas 38 à 45 milligrammes par litre.

Nous avons appliqué la même médication irradiée à un certain nombre de jeunes chevaux dont la débilité, ne cor-

respondant à aucun signe clinique perceptible, coïncidait avec une hypophosphatémie évidente.

Bien que nos observations n'aient porté jusqu'à présent que sur un petit nombre de sujets, les résultats obtenus nous paraissent, pour le moins, très encourageants; ils sont tout à la faveur d'une méthode thérapeutique nouvelle, qui mérite d'entrer largement dans la pratique courante.

OBSERVATION 1.

« *Capable* » (61^e régiment d'artillerie). Hongre, demi-sang, 5 ans; provient du Dépôt de Saint-Lô; arrivé au Corps vers le milieu de l'année 1928, en médiocre état d'entretien.

Antécédents : En février de la même année, pneumonie gourmeuse à évolution normale et suivie de guérison après vingt jours d'infirmerie.

Malgré les soins particuliers dont il est l'objet, le cheval « *Capable* » maigrit rapidement; un examen approfondi des différents appareils ne fournit cependant aucune indication.

Examens coprologiques : quelques œufs d'ascaris et d'oxyures. La médication anthelminthique n'est suivie d'aucun résultat; le régime des toniques et la thérapeutique digestive usuelle échouent également.

Au début de l'année 1929, l'état général est devenu très alarmant : anorexie, cachexie et hypotonie musculaire, prostration; l'animal s'effondre à l'écurie plusieurs fois par jour, et il lui est totalement impossible de se relever seul. Il est alors mis au régime lacté et, durant plusieurs semaines, absorbe une quantité énorme de lait frais de vache, sans amélioration notable.

Le 1^{er} mars 1929, un premier dosage du phosphore et du calcium inorganiques sanguins accusent les chiffres suivants :

$$\begin{array}{l} P = 31 \\ Ca = 123 \end{array} \qquad \frac{Ca}{P} = 3,9$$

Le 6 juin, après trois mois de régime à peu près exclusivement lacté, la situation est sans changement :

$$\begin{array}{l} P = 31 \\ Ca = 121 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 3,9$$

Poids : 396 kilos.

Le 7 juin commence la cure de condiment irradié à la dose de six cuillerées à soupe administrée en deux fois dans un peu de son frisé. Rapidement l'état général s'améliore; l'appétit renaît, la vigueur revient, en même temps que disparaissent peu à peu tous les signes extérieurs de la profonde misère physiologique où était tombé l'animal.

Le 7 juillet, après un mois de traitement, le poids est remonté à 420 kilos.

Le 18 juillet, les épreuves de la calcémie et de la phosphatémie accusent les chiffres suivants :

$$\begin{array}{l} Ca = 113 \\ P = 42 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 2,7$$

Résultats des mêmes dosages, pratiqués aux mêmes dates sur un témoin du même âge, également bas d'état, appartenant à la même écurie, mais non traité :

$$\begin{array}{l} \text{Le 6 juin : } Ca = 112 \\ P = 31 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 3,6$$

$$\begin{array}{l} \text{Le 18 juillet : } Ca = 120 \\ P = 30 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 4,$$

OBSERVATION 2.

«*Douceur*» (30^e régiment de dragons, 1^{er} escadron). Jument, demi-sang, 4 ans; provient du Dépôt de Mâcon; arrivée au Corps au début de l'année 1929, en très médiocre état d'entretien.

Antécédents: A été traitée par les alcalins et le cacodylate de soude, du 11 mars au 2 juin 1928, pour asthénie attribuée à des séquelles de gourme. Après plusieurs mois d'indisponibilité, la jument «*Douceur*» entre à l'infirmerie du Corps, le 18 juillet 1929, pour anémie.

Examens microscopiques des excréments : quelques rares œufs d'ascaris.

Aucun trouble fonctionnel apparent; appétit et digestion normaux. Poids: 310 kilos.

Le traitement antirachitique est commencé le même jour (trois cuillerées à soupe matin et soir).

Au bout d'un mois, légère amélioration et augmentation pondérale de 10 kilos.

Le 28 août, état général bien meilleur: la jument «Douceur», lâchée dans le paddock, gambade avec un entrain qu'elle n'avait jamais manifesté jusqu'alors. Poids: 321 kilos.

Le 28 septembre: amélioration très sensible de l'état d'entretien. Poids: 349 kilos.

Le 3 octobre, le traitement est interrompu. Le sujet sort de l'infirmerie en bon état de santé, après avoir gagné 40 kilos en deux mois et demi.

Amélioration persistante par la suite. La jument «Douceur» fait depuis dix mois un bon service à l'escadron, sans aucune indisponibilité.

Cette observation est incomplète, car elle ne comporte pas le relevé des chiffres relatifs à la phosphatémie, qui n'a pu être mesurée. Malgré cette lacune, il est permis de considérer la guérison clinique comme définitive.

OBSERVATION 3.

«*Carmen*» (30^e régiment de dragons, 4^e escadron). Jument, demi-sang, 4 ans; provient du Dépôt de Saint-Lô; arrivée au Corps vers le milieu de l'année 1928; état d'entretien passable.

Antécédents: le 26 juillet 1928, apparition soudaine d'une boiterie intense, qui, en l'absence de lésion perceptible, est attribuée à une distension coxo-fémorale et entraîne une indisponibilité qui se prolonge jusqu'au 4 septembre.

Malgré un appétit normal et l'intégrité apparente du tube digestif, l'amaigrissement et la pâleur des muqueuses font craindre une anémie chronique de nature parasitaire, diagnostic que semble confirmer la présence de quelques œufs d'*ascaris* et de *strongles* dans les fèces. Commence alors une

cure anthelminthique (essence de térébenthine, thymol, acide arsénieux).

L'état général étant devenu très mauvais, la jument « Carmen » entre à l'infirmerie le 14 janvier 1929. L'examen systématique de tous les organes ne révèle rien, si ce n'est, à l'auscultation du cœur, quelques intermittences sans signification précise. On entreprend alors un régime de suralimentation, complété par des toniques (liqueur de Fowler, noix vomique), mais un nouveau mois se passe et la situation reste sans changement appréciable. Poids: 332 kilos.

L'administration du mélange irradié commence le 15 février. Un premier dosage effectué sur un échantillon de sang, prélevé le même jour par ponction de la jugulaire, donne le résultat suivant:

$$\begin{array}{l} P = 37 \\ Ca = 10 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 3,2$$

Le 26 février, ces chiffres deviennent:

$$\begin{array}{l} P = 38 \\ Ca = 120 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 3,1$$

Le 16 mars, le sujet, dont l'état général s'est déjà manifestement amélioré, quitte l'infirmerie. Ayant à ce moment épuisé notre approvisionnement d'« Hélios », et nous trouvant alors dépourvus de ce produit, nous sommes obligés d'interrompre la cure.

Le 25 avril, la jument « Carmen » est présentée à la visite pour une lymphangite aiguë du canon P. G., qui motive une nouvelle entrée à l'infirmerie. Quelques jours plus tard, apparition, à la base du jarret, d'un phlegmon qui évolue normalement et, le 15 juin, le sujet peut sortir de l'infirmerie, mais de nouveau très amaigri.

Le 1^{er} juillet, la cure est reprise: elle dure trois semaines et, après huit jours d'interruption, elle est renouvelée pour une nouvelle période de trois semaines.

Le 20 août, l'état d'entretien est moins mauvais: bien que toujours maigre, la jument paraît plus éveillée et incontestablement plus vigoureuse. Le taux de la phosphatémie atteint alors 40, celui de la calcémie est de 119:

$$\frac{Ca}{P} = 2,9$$

Poids : 350 kilos.

Un léger et très progressif travail de dressage contribue à améliorer sa condition et, pendant un an, « Carmen » fait son service sans incidents. Elle revient à la visite du 5 juillet 1930 pour boiterie subite et intense du P. G., laquelle, faute de localisation apparente, est rapportée à une distension accidentelle, siégeant au niveau d'un rayon supérieur du membre et qui est traitée par révulsion large.

Le 20 août, la claudication a disparu : « Carmen » est remise dans le rang et reprend peu à peu son service, qu'elle assure depuis lors sans nouvelle indisponibilité.

OBSERVATION 4.

« *Conquérant* » (30^e régiment de dragons, 4^e escadron). Hongre, demi-sang, 4 ans ; provient du Dépôt de Saint-Lô.

Antécédents : Séjours successifs en 1928 à l'infirmerie des E. H. T. de Suippes, pour angine gourmeuse avec adénophlegmons sous-glossiens :

du 8 au 24 mars,

du 18 avril au 23 mai,

et du 10 juin au 5 juillet.

Arrivé au corps vers le milieu de l'année 1928 ; assez bon état d'entretien.

Au cours de l'hiver 1928-1929, amaigrissement spontané combattu par les mashés émoullients et les alcalins. Avec le régime du vert en liberté, l'état général devient satisfaisant au printemps 1929. Vers la fin de l'année commence une nouvelle période d'amaigrissement et, le 9 décembre, « Conquérant » entre à l'infirmerie où, jusqu'au 12 mars 1930, il est traité pour catarrhe gastro-intestinal par les mashés et les barbotages alcalins ; la recherche d'œufs d'helminthes dans les fèces ayant révélé un certain degré d'infestation parasitaire, au traitement par les alcalins est associé l'acide arsénieux.

Le 15 mars, les épreuves de la phosphatémie et de la calcémie accusent respectivement les chiffres :

$$\begin{array}{l} P = 39 \\ Ca = 115 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 2,9$$

Poids : 410 kilos.

Le même jour commence la cure de condiment irradié ; l'état général demeure d'abord stationnaire, puis tend à s'aggraver jusqu'au 15 mai, date à laquelle le traitement est interrompu.

La phosphatémie est tombée à 34, la calcémie se maintient à 115

$$\frac{Ca}{P} = 3,3$$

Poids : 385 kilos.

Après trois semaines de régime du vert à discrétion, la cure d'« Hélios » est reprise et, le 4 juillet, « Conquérant », dont l'état s'est beaucoup amélioré, reprend son service :

$$\begin{array}{l} \text{le } P \text{ est alors à } 38, \\ \text{le } Ca \text{ à } 112 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 2,9$$

Poids : 435 kilos.

OBSERVATION 5.

« *Diane* » (30^e régiment de dragons, 2^e escadron). Jument, demi-sang, 5 ans; provient du Dépôt de Saint-Jean d'Angély.

Antécédents: Néant.

Entre à l'infirmerie le 10 février 1930, pour mauvais état général. Après un nivellement des arcades molaires, est mise au régime des mashés alcalins avec graine de lin et farine d'orge, puis traitée successivement par la cacodylate de soude et l'acide arsénieux.

Le 15 mars 1930:

$$\begin{array}{l} P = 31 \\ Ca = 112 \end{array} \quad \frac{Ca}{P} = 3,6$$

Poids : 413 kilos.

Début du traitement antirachitique, et aussitôt, amélioration progressive et continue.

$$\begin{array}{lcl} \text{Le 15 mai :} & \begin{array}{l} P = 35 \\ Ca = 114 \end{array} & \frac{Ca}{P} = 3,2 \end{array}$$

$$\begin{array}{lcl} \text{Le 4 juillet :} & \begin{array}{l} P = 39 \\ Ca = 112 \end{array} & \frac{Ca}{P} = 2,8 \end{array}$$

Poids : 442 kilos.

Cessation du traitement.

La jument «Diane» est remise au travail et fait depuis lors un bon service à l'escadron.

OBSERVATION 6.

« *La Java* » (30^e régiment de dragons, 4^e escadron). Jument, demi-sang, 6 ans ; provient du Dépôt de Mâcon.

Antécédents : A Mâcon, en novembre 1927, plaie pénétrante de l'abdomen avec 71 jours de traitement à l'infirmerie.

Du 27 mars au 5 mai 1928, deuxième séjour à l'infirmerie, pour mauvais état général : nivellement dentaire et suralimentation.

Arrivée au Corps vers la fin de l'été 1928 : état d'entretien très médiocre et qui ne tend nullement à s'améliorer par la suite, si bien que, le 29 janvier 1929, « *La Java* » entre à l'infirmerie pour anémie : elle y est traitée jusqu'au 16 mars, sans amélioration notable. Un premier dosage du P. et du Ca sériques, pratiqué le 1^{er} mars, donne les chiffres suivants :

$$\begin{array}{lcl} & \begin{array}{l} P = 32 \\ Ca = 127 \end{array} & \frac{Ca}{P} = 3,9 \end{array}$$

Poids : 327 kilos.

Le lendemain commence le traitement par le mélange irradié. Rapidement, la situation s'améliore.

$$\begin{array}{lcl} \text{Le 1^{er} mai :} & \begin{array}{l} P = 39 \\ Ca = 119 \end{array} & \frac{Ca}{P} = 3 \end{array}$$

$$\begin{array}{lcl} \text{Le 4 juillet :} & \begin{array}{l} P = 40 \\ Ca = 110 \end{array} & \frac{Ca}{P} = 2,7 \end{array}$$

Poids : 370 kilos.

Le sujet est cliniquement guéri.

OBSERVATION 7.

« Ornet » (30^e régiment de dragons, 2^e escadron). Hongre, 7 ans ; Dépôt d'Agen ; provient du 5^e dragons dissous.

Très mauvais état d'entretien depuis plusieurs années. En février 1930, misère physiologique extrême, grande faiblesse, cachexie complète, corps décharné, anorexie.

$$\begin{array}{l} \text{Le 15 mars :} \\ \text{P} = 34 \\ \text{Ca} = 117 \end{array} \quad \frac{\text{Ca}}{\text{P}} = 3,4$$

Administration du mélange irradié. La nutrition reste franchement mauvaise, l'appétit est d'ailleurs presque nul. Aucun signe clinique n'éclaire le diagnostic. Dans la crainte d'une issue malheureuse qui paraît imminente, « Ornet » est réformé : il est acheté, le 14 avril, par un éleveur de la région, pour la somme de 700 francs.

Tableau synoptique des observations précédentes.

Numéros	Age	Origine	Etat d'entretien	Calcémie et Phosphatémie						RÉSULTATS CLINIQUES
				Avant le traitement			Au cours du traitement			
				Ca	P	Ca/P	Ca	P	Ca/P	
I	5 ans	Saint-Lô	Très mauvais 396 kilos	123	31	3,9	113	42	2,7	Amélioration persis- tante : 420 kilos
II	4 ans	Mâcon	Mauvais 310 kilos	—	—	—	—	—	—	id. 349 kilos
III	4 ans	Saint-Lô	Mauvais 332 kilos	120	37	3,2	119	40	2,9	id. 350 kilos
IV	4 ans	Saint-Lô	Mauvais 410 kilos	115	34	3,3	112	38	2,9	id. 435 kilos
V	5 ans	Saint-Jean d'Angély	Mauvais 413 kilos	112	31	3,6	112	39	2,8	id. 442 kilos
VI	6 ans	Mâcon	Mauvais 327 kilos	127	32	3,9	110	40	2,7	id. 370 kilos
VII	7 ans	Agen	Très mauvais	117	34	3,4	—	—	—	Réformé au cours du traitement

CONCLUSION

Il existe, chez les jeunes animaux, des états de dénutrition chronique qui, en l'absence de signes cliniques significatifs et de lésions spécifiques, sont couramment mis sur le compte du parasitisme ou d'un reliquat infectieux.

L'étude de la phosphatémie et de la calcémie, en révélant un notable abaissement du taux du phosphore inorganique, tendrait à rapporter certains de ces cas d'asthénie par hypodnutrition à un état constitutionnel de nature rachitique, à forme latente, et sans lésions extérieurement apparentes du tissu osseux.

Les deux grands agents antirachitiques : l'héliothérapie et la vitamine D trouvent d'ailleurs, dans le cas présent, leur application au même titre que dans le rachitisme classique, et les heureux résultats obtenus par l'emploi d'extraits concentrés, activés par irradiation ultra-violette, confirment les données de l'analyse biochimique. Ce traitement, tout en améliorant rapidement l'état général, est suivi d'un relèvement du taux du phosphore minéral sérique.

Bien que la question du rachitisme ne soit pas de notion courante en pathologie équine, le mal paraît assez répandu : il répond à une double carence, lumineuse et vitaminique, que complète ordinairement un état dyspeptique lié à des conditions défavorables de régime, en particulier à un sevrage hâtif et à la substitution précoce de succédanés quelconques au lait naturel. Enfin, des considérations d'ordre économique entraînent une tendance exagérée à vouloir précipiter la croissance des produits d'élevage : cette exigence n'est trop souvent satisfaite qu'aux dépens de la solidité de l'édifice, et au facteur héréditaire revient alors une part de res-

pensabilité dans la production des jeunes sujets anorexiques et amaigris persistants dont il vient d'être question.

Aux conséquences immédiates d'une asthénie rebelle s'ajoute une prédisposition morbide très marquée à l'égard des helminthiases et des maladies infectieuses du jeune âge.

Si l'intervention d'une carence en facteur lumière est, le plus souvent un élément étiologique admissible sans réserve, le rôle d'une déficience en vitamines peut paraître contestable à première vue, étant donné que nos herbivores domestiques sont exclusivement nourris de végétaux, sous leur forme naturelle et sans aucune préparation préalable. Mais, si l'on considère que l'huile de foie de morue, substance riche par excellence en facteur D, n'est elle-même vraiment efficace qu'à la période prérachitique, il n'y a plus lieu de s'étonner qu'une ration de foin et de grains, dont la teneur en vitamines est très inconstante, soit incapable de prévenir les désastreux effets du rachitisme.

L'ancienne notion de la valeur thérapeutique du bain de soleil s'est précisée depuis que nous connaissons le mode d'action « vitaminogène » d'une portion bien définie de l'ultra-violet du spectre solaire.

L'activation élective de l'ergostérine et l'apparition du facteur D qui en résulte, se traduisent par une action eutrophique générale, une tonification des muscles et la précipitation du calcium osseux.

Chez les animaux appartenant aux grandes espèces, notamment chez le cheval, la méthode indirecte par ingestion d'aliments additionnés d'un principe irradié, est la plus recommandable, parce qu'elle est d'application facile, et aussi en raison de la pigmentation de la peau et du revêtement pileux qui, en limitant leur pénétration, atténuent considérablement l'action directe des U. V.

La recherche de la calcémie et de la phosphatémie est susceptible de donner d'intéressantes indications, utiles au diagnostic et à l'appréciation de l'efficacité du traitement.

Nous disposons là d'un moyen pratique de préserver le jeune organisme des multiples affections auxquelles le pré-

dispose un mal d'autant plus redoutable que, la plupart du temps, il n'est même pas soupçonné.

Vu. *Le Doyen :*

BALTHAZARD.

Vu. *Le Président :*

RATHERY.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris.

S. CHARLETY.



BIBLIOGRAPHIE

- BLUM, DELAVILLE et VAN CAULÆRT : Pathogénie du rachitisme. (Société de biologie de Strasbourg, 9 janvier 1925. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1925, n° 7.)
- CRAMER : Etudes sur la photothérapie moderne. (*Medizinische Klinik*, n° 13, du 28 mars 1930.)
- DECHAMBRE : Les vitamines. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1926, n° 7.)
- FINDLAY : La cause profonde du rachitisme. (*Ann. K. Med. Association*, 8 novembre 1924.)
- FUNCK : Die Vitamine (1914).
- GRIGAUT, ORNSTEIN : Le dosage du calcium dans le sérum sanguin. (Société de biologie, 21 juin 1930. *Presse médicale*, 1930, n° 53.)
- HESS, LEWIS, RISKIN : Nouveaux aspects de l'emploi du viostérol (ergostérol irradié). (*Journal of the American Medical Association*, 22 février 1930.)
- HISS, WEBSTER : Le rachitisme. (IV^e Congrès international de Thalassothérapie. *Presse médicale*, 9 mai 1925.)
- LIÉGEOIS : L'équilibre acide-base dans le rachitisme. (*Annales de Médecine vétérinaire*, juin 1928.)
- LIÈGE : Effets biologiques des irradiations ultra-violettes directes et indirectes. (Compte rendu du II^e Congrès international de Pédiatrie. Stockholm 18-21 août 1930. HESSE, rapporteur. *Presse médicale*, 1930, n° 78.)
- MAIGNON : Les progrès réalisés dans l'étude de la nutrition : vitamines et avitaminoses. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1916, n° 17.)
- Etiologie du rachitisme. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1927, n° 3.)

MARFAN : Le rachitisme : étiologie, pathogénie et traitement. (Paris, 1930.)

MARIE : Le métabolisme du calcium. (Compte rendu du XXI^e Congrès français de médecine. Liège, 23-27 septembre 1930. *Presse médicale*, 1930, n° 84.)

MARXER : De quelques formes de rachitisme des animaux dépistées par l'examen biochimique du métabolisme minéral. (*Bulletin mensuel de la Société vétérinaire pratique de France*, juin 1929.)

Les acides aminés. Les vitamines. Rôle de la lumière en matière d'élevage. (Strasbourg, 16 janvier 1927.)

MILES, FENG : Métabolisme du calcium et du phosphore dans l'ostéomalacie. (*The Journal of experimental Medicine*. *Presse médicale* du 9 mars 1925.)

MOURIQUAND, ROLLET et M^{me} CHAIX : Précarence et avitaminose. (Académie de Médecine, séance du 6 mai 1930. *Presse médicale*, 1930, n° 38.)

RANDOIN : Les applications pratiques de nos connaissances actuelles sur les vitamines. (*Journal de Diathétique*, 15 août 1925.)

RIBADEAU-DUMAS : Les carences frutes. (*Presse médicale*, 1931, n° 10.)

ROHMER : Rachitisme et spasmophilie. (*Concours médical*, 1924, n° 40.)

SIMONNET : La question des vitamines : ses rapports avec l'alimentation générale et l'orientation à donner aux recherches. (Collection de travaux de Pathologie comparée, 1922.)

Substances irradiées. (*Revue de Zootechnie*, février 1926.)

Aperçu sur les vitamines et les avitaminoses. (*Revue vétérinaire militaire*, 30 septembre 1930.)

STEENBOCK, KUSANG BLACK, THOMAS : L'activation antirachitique des céréales. (*The Journal of the American Medical Association*, Chicago. *Presse médicale*, 1930, n° 55.)

VELLUZ, DESCHASEAU : Recherches sur le microdosage du calcium. (Société de biologie. *Presse médicale*, 1930, n° 056.)

WESTAN : Les facteurs alimentaires autres que la vitamine D dans le rachitisme. (*Journal of the American Medical Association*, n° 8, 22 février 1930.)

VIGNAL : Les rayons ultra-violets et infra-rouges. (Paris, 1930).

WORINGER : Hypocalcémie et rachitisme. (*Archives de médecine des enfants*, décembre 1923.)

Carence solaire et infection. (*Revue française de Pédiatrie*, tome II, 1926, n° 2.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos	5
Le rachitisme en pathologie vétérinaire	9
Exposé sommaire de quelques notions récentes sur l'étiologie du rachitisme	11
Rapports du rachitisme avec la vitamine D	14
Intervention et rôle de la lumière dans la protection de l'organisme contre le rachitisme	16
Activation par la lumière ultra-violette	19
Diagnostic des formes latentes du rachitisme par l'examen biochimique du sang	22
Traitement du rachitisme	28
Observations cliniques	31
Conclusion	39
Bibliographie	43

